Lane Medical Library

Aus dem Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München
Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel

Zur Kenntnis der primären und sekundären Ponsblutungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin verfasst und einer Hohen medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

PETER GEORGIEFF
aus Orechowo (Bulgarien)

München 1928

Druck J. B. Grassl, München, Goethestrasse 12

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät München
Referent: Professor H. Merkel.

MEINEN LIEBEN ELTERN
GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zurkenntnisderpr0000pete

Als Folge der Einwirkung einer Gewalt auf den Schädel, sind häufig Blutungen im Schädelinnern zu finden, welche bei einigermaßen erheblicher Gewalt in der Regel vorkommen. Die Schädelkapsel wird in den meisten Fällen verletzt, aber auch bei vollständig intakter Schädelkapsel können, nicht so selten, Blutungen gefunden werden. Die Erscheinungen, welche eine innerhalb des Schädels stattfindende Blutung hervorruft, sind je nach der Größe, welche die Blutung erreicht, je nach der Schnelligkeit, mit welcher sie entsteht, und je nach dem Orte, an welchem sie stattfindet, sehr verschieden. Kleine Blutungen können symptomlos oder fast symptomlos verlaufen, größere Blutungen können rapid zum Tode führen. Bei Blutungen, welche nicht in die Gehirnsubstanz stattfinden, sondern außerhalb des Gehirns gelegen sind, sind im allgemeinen die Symptome des Hirndrucks ausgeprägt. Die Zeit, welche in den letzteren Fällen, zwischen dem Trauma und dem Beginn der Druckerscheinungen vergeht, das freie Intervall, kann verschieden lang sein. Im allgemeinen führt die aus einem großen Gefäß erfolgende Blutung schneller Druckerscheinungen und Tod herbei, während Blutungen aus kleineren Gefäßen sich erst nach längerer Zeit durch Symptome bemerkbar machen. Eine Gewalteinwirkung auf den Schädel braucht nicht immer eine anatomische Schädigung der Hirnsubstanz zu bewirken, oft wird nur eine Gehirnerschütterung, eine Commotio cerebri hervorgerufen, welche, wenn auch selten, rein durch funktionelle Störung, zum Tode führen kann. In klinischen Fällen von tödlich verlaufener Gehirnerschütterung zeigt nicht so selten die Sektion das Bild einer Gehirnquetschung, Contusio cerebri, evtl. mit oberflächlichen Zerreißungen der Gehirnsubstanz verbunden.

Der Bestand einer Gehirnerschütterung zur Zeit der Gewalteinwirkung, nur auf Grund des anatomischen Bildes, wenn auch der Tod in unmittelbarem Anschlusse an die klassischen Symptomentrias eintrat, ist nur selten zu erbringen. Der Zusammenhang zwischen dem klinischen Symptomenbilde, dem anatomischen Bilde und den äußeren Umständen muß berücksichtigt werden. Durch die anatomische Untersuchung der anderen Organe kann

außerdem, wie Straßmann gezeigt hat, der Beweis, daß eine Bewußtlosigkeit dem Tode vorausgegangen ist, erbracht werden, welcher Umstand, in weitgehendem Maße die Annahme einer Commotio zu sichern erlaubt. Die Bedeutung der Commotio hängt von dem Grade und Dauer der Erscheinungen, welche sie hervorgerufen hat, ab.

Als Folge der Einwirkung einer Gewalt auf den Schädel können auch Blutungen in die Gehirnsubstanz gefunden werden, wobei die Schädelkapsel wieder unverletzt sein kann, sogenannte gedeckte Gehirnblutungen. Die traumatische Gehirnblutung kann durch Gewalteinwirkungen erzeugt werden, welche direkt oder indirekt den Schädel treffen. Die erste Art ist die häufigere, wobei der Verletzungshergang sich verschieden abspielen kann, vorausgesetzt, daß die Gewalt, welche das Gehirn trifft, eine gewisse Geschwindigkeit besitzt. Die Verletzung hängt auch ab von der Form und Gestalt des einwirkenden Körpers. Direkt wird eine Gehirnschädigung in dem Falle vorliegen, bei welchem der Verletzungskörper den Schädel unmittelbar trifft, z. B. ein Trajectil, ferner ein Schlag mit einem Stock, Eisenstück, Stange, Hufschlag usw., oder der Schädel von einem herabfallenden schweren Gegenstand getroffen wird. Die Gehirnschädigung entsteht dann lokal an der Treffstelle und den in der Stoßrichtung gelegenen Gehirnpartien. Bei Verletzungen mit Körpern von geringer Flächenausdehnung ist der Ort der Contusion in der Regel an der Stelle der Gewalteinwirkung; bei Körpern mit breiter Schlagfläche ist er entweder auch unter der Angriffstelle, oder aber dieser gerade gegenüber (Contre Coup) gelegen, oder gleichzeitig an beiden Stellen; das Gehirn kann an einer und noch mehr Zellen verletzt werden. v. Bergmann hat in Fällen, wo ein Sturz aus der Höhe, oder ein Schlag mit einem breiten Gegenstand den Getroffenen tötete, die Verletzung des Gehirns auf der gegenüberliegenden Stelle allein, oder gleichzeitig mit einer Verletzung unter dem Sitz des Knochenbruches, gefunden. Zum Zustandekommen einer Gehirnschädigung spielt eine wesentliche Rolle auch der Umstand, ob die Gewalt auf den freischwebenden oder unterstützten Schädel einwirkt.

Eine andere Entstehungsart beobachten wir beim Sturz auf den Kopf, beim Fall aus der Höhe, oder beim Anschlagen des Kopfes gegen eine Wand, Kante usw., wobei die physikalische Beschaffenheit des Gegenstandes von allergrößter Bedeutung ist. Gehirnschädigungen können auch bei einer anderen Verletzungsart, z. B. Überfahrenwerden, Verschüttungen, Einklemmungen usw. des Schädels, bei welcher die Schädelelastizität in Anspruch genommen wird, aber auch beim unverletzten Schädel, ohne In-

anspruchnahme der Schädelelastizität, wie Tilmann gezeigt hat, zustande kommen.

Traumatische Gehirnschädigungen, namentlich Gehirnquetschungen und umschriebene oberflächliche Zertrümmerungen der Gehirnsubstanz, können an jeder Stelle der Gehirnoberfläche stattfinden, doch gibt es für dieselben immerhin gewisse Prädilektionsstellen, z. B. die Spitze und die Basis des Stirnhirns, die Spitze und Außenfläche des Schläfenlappens, sowie die Spitze des Hinterhauptlappens und der Boden des IV. Ventrikels (Dittrich). Die Contusio ist sehr leicht aus größeren und kleineren Gruppen äußerst dicht beisammen liegender, punktförmiger, meist an der Oberfläche des Gehirns liegender Blutaustritte, zu erkennen. Wegen des dichten Beisammenliegens stellen sie sich zuweilen als größere, einheitlich violett oder graublau gefärbte Herde dar; inmitten solcher Herde sind bisweilen einzelne kleine Blutaustritte, sog. kapilläre Apoplexien, auch mit freiem Auge sichtbar (Dittrich).

Diese kapillären Apoplexien werden nun von allen Autoren aus direkter Folge der mechanischen Gewalteinwirkung angenommen. Das Zustandekommen dieser kapillären Apoplexien hat Duret mit den „Druckschwankungen und Strömungen der Cerebrospinalflüssigkeit in den perivaskulären Lymphräumen" (Schwarzacher) erklären wollen, wobei er, wie auch v. Bergmann, Gussenbauer, Michel u. a. annimmt, daß „überall, wohin der Liquor cerebrospinalis ungestüm flutet, Zerreißungen vorkommen". Daß die Strömungen die Basalregion bevorzugen, hängt nicht nur von der Häufigkeit der gegen den Scheitel gerichteten Angriffe, sondern mehr noch von der Form der Schädelbasis ab, da diese nicht, wie die Seitenfläche, gewölbt ist, kann sie auch nicht wie diese ausbuchten und den gegen sie andrängenden Massen eine Zufluchtstätte bieten und so dem stärkeren Andrang hier größere Zerreißungen entsprechen (v. Bergmann); sie erfolgen entsprechend der Richtung der sprengenden Gewalt, immer von innen nach außen; „daß es so ist, zeigen die zahlreichen disseminierten Blutextravasate in den Wandungen der Seitenventrikeln und längs des Aquaeductus" (v. Bergmann). Duret ist es gelungen, den ganzen Bulbus als Boden des IV. Ventrikels der Länge nach experimentell zu zersprengen. Eine andere Art von traumatischen Gehirnblutungen sind die von Bollinger als traumatische Spätapoplexien bezeichneten Gehirnblutungen, welche nach Tage oder Wochen, Monate — ja angeblich selbst nach Jahren (Brandes) — nach einem Trauma, bei sonst völlig gesunden Individuen in Form von tödlichen apoplektischen Insulten stattfinden, welche meist durch größere Blutungen teils

in die Medulla oblongata, teils in den Wandungen der Seitenventrikeln bedingt sind. Zur Frage des Zustandekommens dieser Blutungen nimmt Langerhans, der immerhin doch den Standpunkt Bollingers teilt, nämlich, daß das Trauma das ursächliche Moment bei Gehirnblutungen ist, welche nach einem gewissen Zeitraum stattfinden, eine kritische Stellung an, indem er bemerkt, daß von allen bisher in der Literatur angegebenen Fällen kein einziger einen vollen Beweis für die traumatische Spätapoplexie im Sinne Bollingers lieferte.

Nach Hartmann ist die traumatische Spätapoplexie durch gewisse Punkte gekennzeichnet, so z. B. muß ein Schädeltrauma und dessen größere Intensität festgestellt werden; das Trauma muß ein Individuum mit gesunden Gefäßen und Nieren getroffen haben und die Blutung darf erst nach einem nennenswerten Zeitraum nach dem Trauma und an gewissen Prädilektionsstellen aufgetreten sein. In welcher Weise ein Trauma gesunde, gut ausgebildete Gefäße so verändert, daß es schließlich zu Gehirnblutung kommt, das zu entscheiden läßt Dittrich der Zukunft vorbehalten.

Wirkt eine Gewalt nicht direkt, sondern indirekt auf den Schädel, z. B. Fall auf die Füße, Kniee, Gesäß, bei festem Boden, oder Schlag gegen den Unterkiefer oder die Nasenbeine, so können auch Blutungen im Gehirn entstehen, wobei in solchen Fällen die Schädelkapsel häufig unverletzt bleibt. Im ersten Falle wird das im Schädel bewegliche Gehirn infolge seines Beharrungsvermögens bei der plötzlichen Änderung seines Bewegungszustandes gegen die Schädelwand geschleudert und so kann es zu Gehirnblutung kommen. Im zweiten Falle wirken die entsprechenden Knochen als Verletzungswerkzeuge gegen die Schädelbasis.

Blutungen, welche aus rein inneren, nicht traumatischen Ursachen in der Gehirnsubstanz entstehen, werden als spontane Blutungen bezeichnet. Spontane Gehirnblutungen entstehen hauptsächlich bei einem durch verschiedene Grundkrankheiten geschädigten Gefäßsystem. Hinsichtlich der eigentlichen Ursache jener Erkrankungen der Hirngefäße, welche als Resultat eine spontane Gehirnblutung setzen, sind alle Autoren einer Meinung, nämlich, daß ein langdauernder oder wiederholt eingetretener hoher Blutdruck in den Arterien eine große Rolle für die Entstehung der spontanen Gehirnblutungen spielt. Die chronische Entarteriitis hat freilich auch eine Bedeutung, aber hinsichtlich dieser Erkrankung teilen sich die Meinungen. Als Ursache einer spontanen Gehirnblutung ist auch eine Herzhypertrophie, besonders der linken Herzkammer, ohne daß ein Klappenfehler vor-

handen ist, besonders dann, wenn auch eine Atherosklerose des Gefäßsystems besteht, an erster Stelle zu erwähnen. Als Ursachen dieser Herzhypertrophie sind erhöhter Blutdruck, chronischer Alkoholismus, chronisch entzündliche Schrumpfniere, chronische Bleivergiftung, uratische Diathese bezw. dauernde körperliche Überanstrengung usw. genannt. Ohne Herzhypertrophie können Hirnblutungen bei Nebennierentumoren, welche eine Steigerung des Blutdrucks hervorrufen sollen, bei subakuter Nephritis, weiter bei Hypopläsie des Arteriensystems zur Beobachtung kommen. Als weitere Krankheiten, welche das Zustandekommen einer spontanen Gehirnblutung begünstigen, wären noch die perniziöse Anämie, Morbus maculosus, die Eklampsie, die Miliaraneurysmen zu nennen. Schließlich sei das hohe Alter erwähnt. Eine plötzliche Blutdrucksteigerung kann zur Berstung der Gefäße führen, ebenso eine psychische Erregung, Geschlechts- oder Alkoholexzeß u. dergl. kann den Anstoß zur Hirnblutung geben. Die Gehirnblutung kann sich aber auch während der vollkommensten Ruhe, selbst im Schlafe und meistens in den frühen Morgenstunden, ereignen. Weiter zu erwähnen sind die spontanen Gehirnblutungen bei Hirngliomen, bei welchem die Gliomgefäße bersten (Kolisko). Von sehr großer Bedeutung, besonders in forensischem Sinne, ist die Frage, ob eine Gehirnblutung spontanen oder traumatischen Ursprungs ist; das festzustellen, was nicht immer gelingt, meist aber die Annahme, besonders bei den spontanen Hirnblutungen, erlaubt, muß man sich verschiedener Anhaltspunkte bedienen.

Nach Moritz geben die folgenden Merkmale einigen Anhalt für die Unterscheidung einer traumatischen von einer spontanen Gehirnblutung:

1. „Traumatische Blutergüsse sitzen meist in der Rinde, spontane Blutungen finden mehr in die Tiefe der Hirnsubstanz, in die großen Ganglien hinein statt.
2. Bei Blutungen nach Trauma findet sich meist zugleich meningeale Hämorrhagie, bei spontanen Blutungen nicht.
3. Die Quantität des ergossenen Blutes ist bei traumatischer Entstehung des Ergusses eine beträchtliche, bei spontaner Entstehung ist sie relativ geringer.
4. Traumatische Hirnhämorrhagie kann bei gesunden Gefäßen stattfinden; Hämorrhagie aus innerer Ursache ist die Folge einer Gefäßerkrankung."

Eine Stütze für seine Anhaltspunkte findet Moritz bei v. Bergmann und Casper-Limann.

Kolisko gibt auch an, daß der häufigste Sitz der spontanen Blutungen die Großhirnganglien sind und zwar die Capsula

externa, von welcher sie übrigens ihren Ausgang nehmen können und dann die angrenzenden Ganglienteile zertrümmern oder in die Gehirnkammern durchbrechen können. Für die Häufigkeit dieses Sitzes der spontanen Hirnblutungen hat Charcot die Schuld der Arteria lenticularis, welche vom Stamme der Arteria fossae Sylvii entspringt, und ihren zwei Arteriolen, lenticulo — striäre und lenticulo — optische, zugesprochen und die betreffende Arteriole als die Arterie der Hirnblutungen bezeichnet.

Zu den Punkten 2 und 3 nimmt Dittrich eine kritische Stellung, indem er bemerkt, daß diese von Moritz angegebenen Anhaltspunkte, obwohl sie für viele Fälle zutreffen, nicht als Regel gelten können; als ein Moment, das als Unterscheidungsmerkmal zwischen traumatischen und spontanen Hirnblutungen sein soll, können sie nicht angenommen werden. Das Vorhandensein von intermeningealen Blutungen ist nach v. Bergmann sehr charakteristisch für die traumatische Art der Blutung, besonders dann, wenn Herz- und Hirnarterien keine krankhaften Erscheinungen zeigen.

Zum Punkt 4 bemerkt Dittrich, es sei im allgemeinen richtig, daß traumatische Gehirnblutungen bei gesunden Gefäßen stattfinden können und daß spontane Blutungen die Folge einer Gefäßerkrankung sind, doch Ausnahmen, besonders bei (durch verschiedene Ursachen) dünnwandigen Gefäßen, vorkommen und so eine spontane Blutung entstehen kann.

Es ist sehr leicht möglich, daß eine spontane Gehirnblutung irrtümlich für eine primär traumatische gehalten wird, z. B. wenn es infolge eines Schwindels oder Bewußtseinsstörung beim Zustandekommen einer spontanen Blutung zum Zusammenstürzen oder zum Sturz von einer Höhe und so zu einer leichteren oder schwereren sekundären Schädelverletzung kommt oder wenn ein Individuum mit kranken Gefäßen gelegentlich einer Rauferei einen Schlag gegen den Kopf erhält und bald danach stirbt, wodann bei der Sektion eine Blutung in der Hirnsubstanz als Todesursache angegeben wird. Im ersten Falle soll entschieden werden, ob die Blutung spontan entstanden ist und der Sturz eine Folge dieser Blutung ist oder die Gehirnblutung durch den Sturz bedingt ist; im zweiten Falle wäre es zu ermitteln, ob die kranken Gefäße infolge des Schlages oder infolge der Aufregung beim Streit, oder aus sonstiger innerer Ursache geborsten sind. Manche geschlossene traumatische Ruptur des Gehirns wurde schon irrtümlich als spontane Gehirnblutung gedeutet und umgekehrt.

Zu entscheiden, ob eine Gehirnblutung spontanen oder traumatischen Ursprungs ist, bereitet es gelegentlich, wenn auch die äußeren Umstände sorgfältigst berücksichtigt worden sind, un-

überwindliche Schwierigkeiten und in solchen Fällen ist einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose, als einer vielleicht unrichtigen Deutung, der Vorzug zu geben.

Bei den meist rasch tödlich verlaufenden spontanen Gehirnblutungen zeigen die Wände ein charakteristisches Aussehen, indem die Hirnsubstanz zertrümmert und zerwülbt ist und Teile derselben oft in den zentralen Blutgerinseln zu finden sind und die Wände von zahllosen Blutaustritten durchsetzt sind; dagegen spricht eine scharfe Abgrenzung der Blutung bezw. das Fehlen der Zertrümmerung der umgebenden Hirnsubstanz wohl stets für ihre traumatische Entstehung. Schwarzacher dagegen hat besonders darauf hingewiesen, daß in der Nähe traumatischer Hirnblutungen sich doch immer ausgedehnte Kontusionen nachweisen lassen.

Eine wichtige Vorbedingung für die Entstehung der spontanen Gehirnblutung ist bekanntlich das schon vorgeschrittene Alter des Individuums, wogegen spontane Gehirnblutungen bei jugendlichen, im 2. und 3., ja sogar im 4. Dezennium stehenden Individuen „stets den Verdacht erregen muß, daß ihnen eine besondere Ursache zu Grunde liege, welche von jener der Blutungen im höheren Alter verschieden ist“ (Kolisko).

Kockel hält es für möglich, daß spontane Gehirnblutungen auch bei jugendlichen, völlig gesunden Individuen, besonders mit gesundem Gefäßsystem und Herz, entstehen können. Weiter führt Kockel eine Statistik von Freytag auf, welche Aufschluß über den Sitz von 171 Fällen von spontanen Gehirnblutungen gibt und in der Statistik ein, wenn auch mit großer Vorsicht, verwertbares Hilfsmittel zur Unterscheidung zwischen spontan entstandenen oder durch Trauma bedingten Gehirnblutungen sieht. Die Blutungen hatten, nach Freytag, ihren Ausgang in etwa 60% der Fälle von den Zentralganglien, in etwa 16% von dem weißen Marklager der Großhirnhemisphären, in etwa 10% von der Brücke, in 3% vom Kleinhirn, in 5% von der Großhirnrinde und in 3% von den Vierhügeln genommen. Über die Häufigkeit der Lokalisation der spontanen Gehirnblutungen geben auch die folgenden von Kolisko zusammengestellten 118 Fälle eine Übersicht: Capsula externa 36, Pons Varoli 20, Thalamus opticus 14, Cerebellum 9, in Gliomen 6, bei Eklampsie 4, Lobus occipitalis 2, Lobus frontalis, parietalis je 1, Centrum semiovale 1, Corpus callosum 1, Durchbruch eines Aneurysmas einer basalen Hirnarterie 3 Fälle.

Die spontanen Gehirnblutungen bevorzugen das Gefäßgebiet der Arteria fossae Sylcii: Blutungen in den großen Ganglien, äußere und innere Kapsel, centrum semiovale; seltener werden

Hirnrinde, Brücke, Kleinhirn und ganz selten Balken und Hirnstiele von spontanen Blutungen betroffen. Nach Dege spricht die Vielheit der Blutungsherde, wenn auch ganz gelegentlich mehrere gleichaltrige spontane Gehirnblutungen getroffen werden können, für deren traumatische Natur.

Infolge eines Traumas sind häufig in der Umgebung der Ventrikeln kapilläre Blutungen und mikroskopische Kontusionsherde zu finden, viel seltener sind größere Herde im Innern der Medulla oblongata, den Crura cerebri und der Pons Varoli gelegen.

Prescot und Fano haben ihre Aufmerksamkeit besonders dem Vorkommen von traumatischen Blutungen im Gehirn geschenkt. Die Sektionsbefunde, welche ihnen vorlagen, zeigten, daß am seltensten die Medulla oblongata, die Crura cerebri und der Pons Varoli betroffen waren.

Dege hat dagegen bei 220 ausführlichen Sektionsprotokollen der Literatur, in denen der Tod infolge eines stumpfen Schädeltraumas eingetreten war, die Schläfenlappen 85 mal, Gyrus hippocampi 1 mal, die Stirnlappen 79 mal, die Scheitellappen 36 mal, die Okzipitallappen 28 mal, Inselwindungen 2 mal, Gyrus fornicatus 3 mal, Thalamus opticus 14 mal, Corpus striatum 17 mal, Balken, Fornix und Septum pellucidum 7 mal, centrum semiovale 6 mal, Kleinhirn 26 mal, Pons und Hirnschenkel 14 mal, Medulla oblongata und den Boden des IV. Ventrikels 7 mal ernstlich beschädigt gefunden.

Blutungen in der Hirnsubstanz stellen nicht selten die Ursache des Todes dar. Damit eine Gehirnblutung den Tod herbeiführt, braucht sie nicht immer von großem Umfang zu sein, auch kleinste, aber zahlreich über ein großes Hirngebiet der weißen Substanz verbreitete oder kleine an gewissen lebenswichtigen Stellen: der Rinde, des verlängerten Mark oder der Brücke, auftretende Blutungen sind sehr oft als Todesursache zu betrachten.

Besonders wichtig sind, wegen ihres Sitzes, die Blutungen in der Substanz der Brücke.

Die Form der Ponsblutung kann je nach der Größe und Art sehr verschieden sein. Es kommen vor:

1. Kleine und allerkleinste, purpurartige, nadelstich-, linsenkorngroße Blutpunkte.
2. Streifen- und fächerförmige Blutungen, deren Form vielleicht durch den Fasernverlauf der großen Nervenbahnen bedingt sein könnte.
3. Größere, teils kuglige, teils unregelmäßige Blutungsherde, mehr oder weniger ähnlich den Großhirnblutungen.

Kleine Ponsblutungen können offenbar symptomlos verlaufen. Als klinische Symptome infolge von Ponsblutungen sollen Schwindel, Ataxie, Trismus auftreten. Sind die Blutungen klein und im Kerngebiet der Hirnnerven gelegen, dann sind die herdgleichseitigen Hirnnerven (Trigeminus, Abduzens, Faziales, Hypoglossus) einzeln gelähmt. Da die Kerne und Bahnen für beide Körperhälften in der Brücke sehr dicht beisammen liegen, kann eine Blutung sehr leicht doppelseitige Erscheinungen hervorrufen. Ein Brückensymptom der Kernregion ist die nukleäre Augenmuskellähmung, häufig in Form der konjugierten Lähmung der Augapfelseitenwände, z. B. des Rectus internus der einen und Rectus externus der anderen Seite: Die Augen weichen dann nach der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Seite ab. Sind die Blutungsherde in dem mittleren Teil der Brücke gelegen, dann sind vorzugsweise die langen sensiblen Bahnen geschädigt. Bei Blutungen in der Brücke ist häufig das Bild der Hemiplegia alternans, die herdgleichseitige Hirnnervenlähmung in Verbindung mit der herdgekreuzten Gliederlähmung, festzustellen.

Blutungen in der Brücke und in dem verlängerten Mark gelegen, können zu einem Versagen der dort lokalisierten lebenswichtigen Zentren, zu einem echten „Rautenhirntod" führen. Der Tod kann sofort oder erst nach einiger Zeit erfolgen. Weimann erwähnt zwei Fälle von Hirntumor, die nur ganz geringe nervöse Beschwerden gehabt hatten; beide Fälle sind plötzlich unter schwersten cerebralen Symptomen gestorben. Bei beiden Fällen sind ausgedehnte Blutungen in Medulla oblongata und Brücke, besonders unter dem Boden der Rautengrube, gefunden worden. Bei dem einen Fall ist der Tod offenbar erst mehrere Stunden nach Entstehung der Blutung eingetreten, da sich in der Umgebung derselben schon Reaktionserscheinungen haben nachweisen lassen.

Hat eine Blutung in der Brücke zum plötzlichen Tode geführt, dann ist die Plötzlichkeit des Todes nach Kolisko durch den Druck auf die Medulla oblongata usw. bedingt, häufig infolge der Perforation in den IV. Ventrikeln zu erklären, wobei die anatomischen Merkmale eines akuten Hirndrucks sehr oft fehlen können.

Wird der basale Hirnteil in einem solchen Falle herausgenommen, so fällt sofort die mächtige Schwellung und Abplattung der Brücke und der Medulla oblongata auf. Eine Blutung in der Brücke wird häufig auch schon äußerlich durch eine intermeningeale Blutung der hinteren Fläche des Kleinhirns verraten. In solchen Fällen ist der Tod durch direkte Atemlähmung eingetreten.

Bevor wir mit unseren Ausführungen über Ponsblutungen weiterfahren, wollen wir zunächst über die pathologisch-anatomischen Befunde berichten, die wir an den uns zur Verfügung stehenden Fällen erheben konnten. Wir sind in der Lage, über insgesamt 21 Fälle von traumatischen und spontanen Ponsblutungen zu berichten. Neunzehn der Fälle stammen aus dem Münchner Institut für gerichtliche Medizin und wurden während der Jahre 1913 bis Mai 1927 obduziert. Drei der Fälle sind von Herrn Professor Richter im Jahre 1913 beobachtet worden. Achtzehn der Fälle sind von Herrn Professor Merkel während der Jahre 1919—1927 obduziert. Zwei Fälle hat ebenfalls Herr Professor Merkel während dem Kriege im Jahre 1916 als Armeepathologe beobachten können. Sämtliche Fälle sind uns für die vorliegende Arbeit von Herrn Professor Merkel zur Verfügung gestellt.

Zunächst wollen wir diese Fälle, chronologisch geordnet, wiedergeben, in denen es sich unserer Ansicht nach um traumatische Ponsblutungen gehandelt hat:

Fall I: M. O., 70 Jahre. (G.S. 22. 7. 13 Obd. Prof. Richter.)

Die Frau wurde am 20. 7. 13 von einem Auto überfahren. Vorderrad fuhr über den Kopf, nach kurzer Zeit tot.

Im Bereiche des rechten Scheitelbeins findet sich ein zackiger Sprung, 4½ cm lang, der in der Sägefläche 6 cm hinter der Kranznaht beginnt und bogenförmig zuerst nach oben und dann nach vorne verläuft. Die harte Hirnhaut dick, weißlich, fest haftend, ist entsprechend dem beschriebenen Sprunge in der Ausdehnung eines Handtellers durch flüssiges Blut vom Knochen abgelöst (extradurales Hämatom der art. meningea). In den Blutleitern findet sich spärlich flüssiges Blut. Die inneren Hirnhäute sind etwas gedrückt und verdickt, entlang den Furchen von geronnenem Blute unterlaufen und zwar vorwiegend über den hinteren Anteilen beider Großhirnhalbkugeln und über dem Kleinhirn; auch zwischen den inneren Hirnhäuten und der harten Hirnhaut findet sich etwas flüssiges Blut ausgetreten. Im übrigen sind die inneren Hirnhäute von mäßigem Blutgehalte und wenig durchfeuchtet, an der Unterseite des linken Schläfenlappens und an der Außenseite der rechten, sind sie entsprechend den dort befindlichen Zerwühlungen der Hirnsubstanz eingerissen. Das Gehirn ziemlich weich, auf der Schnittfläche feucht, mit mäßig reichlichen Blutpunkten im Mark, die Rinde und die Knoten graugelb. Die Kammern eng. An der Außenseite des linken Schläfenlappens findet sich eine etwa fünfmarkstückgroße, von zahlreichen punktförmigen, durchschimmernden Blutungen durchsetzte gequetschte Partie. Auch an der Unterseite des Gehirns finden sich derartig gequetschte Partien. In der Brücke finden sich zahlreiche streifige Blutaustretungen. Am Schädelgrunde zeigt sich die harte Hirnhaut vorwiegend entsprechend den Felsenbeinen mehrfach eingerissen. Der Schädelgrund ist hauptsächlich in querer Richtung von mehreren zackigen Sprüngen durchsetzt, so daß der Körper des Keilbeins, zum Teil das rechte Felsenbein, sogar voll-

ständig aus seinen Verbindungen gelöst ist. Der hauptsächliche Sprung läuft quer vor den Felsenbeinpyramiden und geht nach rechts oben in den schon beschriebenen Sprung des Schädeldaches über. Herz, Niere, Gefäßsystem O. B.

*

Fall II: L. F., 59 Jahre. (G.S. 8. 12. 13. Obd. Prof. Richter.)

L. wurde am 3. 12. 13 abends 7 Uhr von einem Gepäckdreirad überfahren. Zunächst bewußtlos, dann in der Klinik bei Bewußtsein. In der Nacht zum 4. 12. das Bewußtsein wieder verloren, ohne es wieder zu erlangen, starb am 6. 12. fünf Uhr nachmittags.

An der rechten Hälfte des Schädeldaches findet sich ein Sprung, der im rechten Scheitelbein an der Sägefläche knapp hinter der Schläfenschuppe beginnt und in der Länge von 6½ cm nach rückwärts und abwärts verläuft. Er endet 2 cm nach rechts und oben von der Hinterhauptschuppe mit einem feinen, 12 cm langen, nach vorne verlaufenden Ast. Die Ränder sind fein gezackt, blutig durchtränkt und klaffend. An der inneren Tafel ist der Sprung 6½ cm lang. Am Schädelgrunde setzt sich dieser Sprung in der Richtung nach vorne und unten in die mittlere rechte Schläfengrube fort und zwar durch das Scheitelbein und die Schläfenbeinschuppe. Er hat hier eine Länge von 8 cm und klafft an der Sägefläche bis auf 2 mm. Die harte Hirnhaut weiß, dick, von mäßigem Blutgehalt, mit flüssigem und geronnenem Blute in den Blutleitern, zeigt an der Innenseite bis 1 cm dicke, schwarzrote, geronnene Blutmassen, ausgetreten, und zwar über der Oberseite der rechten Großhirnhälfte, an der Basis, sowohl rechts wie links, so daß nur die hinteren Schädelgruben frei davon sind. Die inneren Hirnhäute an der Oberseite ziemlich stark, getrübt und verdickt, zeigen entlang den Hirnfurchen dünne geronnene Blutaustretungen, reichlichere solche an der Spitze und der Unterseite der Schläfen- und Stirnlappen. Im Bereiche des rechten Schläfenlappens ist an der Außenseite eine 8 cm lange bis 2 cm breite Partie des Gehirns zerquetscht und zerwühlt, von Blutungen durchsetzt. Die innere Hirnhaut ist hier mehrfach eingerissen. Auch sonst finden sich, von kleinen Blutungen gebildete, oberflächlich gelegene Quetschungsherde an der Spitze und an der Unterseite der Gehirnlappen. Im übrigen sind die Hirnhäute recht blutreich, mäßig feucht, das Gehirn ist gequollen, die Windungen abgeplattet, auf dem Durchschnitte das Gewebe teigig, ziemlich feucht. Rinde, Mark und Knoten mäßig blutreich. In der Brücke finden sich streifige und punktförmige Blutungen, die von erweichter, feuchter Hirnsubstanz umgeben sind. Die Schlagadern am Hirngrunde sind weit, ihre Wand mit reichlichen fleckigen Verdickungen versehen. Niere, Herz o. B.

*

Fall III: P. A., 82 Jahre. (G.S. 4. 10. 19. Obd. Prof. Merkel.)

Die Frau wurde am 1. 10. 19 abends 8 Uhr von Radfahrer angefahren, um 9 Uhr von der Wohnung aus in der Klinik eingeliefert. Am 2. 10. zwölf Uhr vormittags gestorben. Brechreiz, Blutspuken, Kopfschmerz.

Nach Eröffnung des Schädeldaches entquillt auf der Sägelinie überall dünnflüssiges, schwarzrotes Blut in erheblichem Maße, besonders

hinten. Harte Hirnhäute fest am Schädeldache anhaftend. Es findet sich zwischen der harten Hirnhaut und der Gehirnoberfläche ziemlich viel freies, dickflüssiges, schwarzrotes Blut, in geringerem Umfange über dem Stirnhirn, meistens der Schwere folgend nach hinten zu gesammelt, zwischen dem Hinterhauptlappen und der harten Hirnhäute. Der Längsblutleiter enthält nur wenig Blut. Die harte Hirnhaut ist ziemlich derb unverletzt. Im Bereiche der beiden Stirnlappen finden sich die weichen Hirnhäute stark mit schwarzrotem Blut ausgestopft. In beiden Gehirnkammern ist dunkles, flüssiges Blut enthalten. Sowohl an der Spitze der Schläfenlappen, wie auch an der Unterseite der beiden Stirnlappen, zumal in der Umgebung der Riechnerven, entsprechend den starken Bluteinlagerungen ausgedehnte oberflächliche Zertrümmerungen der Gehirnsubstanz, die sich besonders beim Einschneiden an diesen Stellen erkennen lassen. Im rechten Stirnlappen insbesondere ist die Rindensubstanz in großer Ausdehnung zertrümmert und unter dieser Zertrümmerung finden sich in der weißen Substanz rechts außen von der Spitze der rechten Kammer ein etwa pflaumengroßer, vollkommen mit Blut gefüllter Hohlraum, der eigentümlich glattwandig erscheint und dessen Auskleidung von größerer Anzahl mohnkorn- bis linsengroßen, flächenhaften Blutaustritten durchsetzt ist. Die blutgefüllte Höhle steht nicht in Verbindung mit der rechten Gehirnkammer, die Oberfläche von Streifenhügel und Sehhügel ist normal, auf Querschnitten durch die beiden Hirnhalbkugeln findet sich nirgends eine Höhlenbildung, Erweichung oder Blutung. In der Hinterwand der mittleren Gehirnkammern findet sich ein umschriebener, etwa linsengroßer Blutungsherd. In der IV. Kammer freies, flüssiges Blut. Der Boden der Rautengrube ist buckelartig vorgewölbt, infolge einer in der Substanz der Brücke gelegenen Blutung. Auf den Querschnitten durch Groß- und Kleinhirn ist die Substanz ziemlich feucht, blaß, frei von Blutungen. Die Gefäße am Gehirngrunde etwas hart und klaffend, weit. In den Blutleitern des Schädelgrundes dunkles flüssiges Blut. Bei der Ablösung der harten Hirnhaut zeigt sich hier in der hinteren Hälfte der knöchernen Schädelkapsel ein Sprung, der bis zu ½ mm klafft. Derselbe verläuft seitlich von der mittleren Linie etwas links, beginnt etwa am Hinterhauptshöcker in der äußeren Tafel, setzt sich dann durch die linke Hälfte der Hinterhauptschuppe fort, dabei den linken queren Blutleiter überquerend, ohne ihn jedoch zu zerreißen. Dann umkreist der Sprung an der rechten Seite das große Hinterhauptloch, durchsetzt in schräger Richtung die rechte Felsenbeinpyramide und verläuft als feiner Haarriß durch den Keilbeinkörper an der Stelle der Carotis interna. Herz, Niere o. B.

*

Fall IV: S. A., 58 Jahre. (G. S. 21. 12. 21. Obd. Prof. Merkel.)

Durch zahlreiche Hiebe mit stumpfkantigem Werkzeug am Kopf getötet.

Nach Durchtrennung der Kopfschwarte ist das ganze Schädeldach in ca. 25 handflächen- bis pfennigstückgroße, zackige Knochenstücke zerlegt, sodaß derselbe ohne Aufsägen vollkommen auseinander genommen werden kann. Die harte Hirnhaut ist an mehreren Stellen breit geborsten. Der Längsblutleiter leer. Die Oberfläche des Gehirns ist mit einer dünnen Blutschicht bedeckt. Im Bereiche des rechten Stirnlappens und im linken Hinterhauptslappen finden sich große flächen-

hafte und tiefgehende Gehirnzertrümmerungen. Die beiden Gehirnkammern, ebenso auch die IV. Gehirnkammer enthalten etwas schmieriges Blut, im übrigen die Gehirnsubstanz schon weich. In der grauen und in der weißen Substanz des Großhirns, nicht nur in den oberflächlichen Teilen, sondern sogar in den Stammknoten finden sich zahllose mohnkorn- bis nadelstichgroße, blauschwarze, nicht abwischbare Blutaustretungen. Im Kleinhirn sind kleine Blutungen vorhanden. Auf dem Querschnitt durch die Brücke und das verlängerte Mark ebenfalls Blutungen. Der ganze knöcherne Schädelgrund ist vollkommen geborsten und zwar findet sich ganz besonders ein Längssprung vom Stirnbeine durch die breitklaffende Siebbeinplatte und die innere Nase bis in den Keilbeinkörper, ferner in Fortsetzung dieses Sprunges ein solcher durch die linke hintere Schädelgrube und endlich verschiedene Quersprünge durch die linke mittlere Schädelgrube. Herz, Niere o. B.

*

Fall V: G. J., 63 Jahre. (G. S. 4. 6. 22. Obd. Prof. Merkel.)

G. ist vom Auto überfahren, 11 Stunden später im Krankenhaus gestorben.

Flache Hautabschürfungen über der Hinterhauptschuppe, sonst keine äußeren Verletzungen.

Extradurales Hämatom, ausgehend von einer Zerreißung des hinteren Astes der art. meningea media. Mächtiger, etwa mandarinengroßer Zertrümmerungsherd, entsprechend der Schädelfissur an der Parieto-occipitalgrenze im Großhirn. Isolierter, durch Stoßfortpflanzung bedingter Zertrümmerungsherd im rechten Sehhügel, sowie in der rechten Hälfte der Brücke bis in den Kleinhirnbrückenschenkel hineinreichender blutiger Zertrümmerungsherd. Hämatozephalus internus. Mäßige, freie Blutung über beiden Großhirnhälften. Contre-coup-Kontusionsherde an der Unterfläche bezw. der Spitzen der beiden Stirn- und Schläfenlappen. Keine weiteren Fissuren der Schädelbasis. Residuen von Endokarditis der Mitralklappen. Diffuse atherosklerotische Erweiterung der ganzen Brustschlagader. Enormes Lungenödem. Atrophische Leberzirrhose mit starker Verkleinerung des Organs. Diffuse rötliche, feingranulierte Schrumpfnieren. Keine Herzhypertrophie.

*

Fall VI: W V., 44 Jahre. (G. S. 13. 3. 22. Obd. Prof. Merkel.)

Als Kind mit 10 Jahren die Treppe herabgestürzt. Die Frau hatte epileptische Anfälle, in der letzten Zeit manchmal 5—6 Anfälle im Tag. Am Todestag hatte sie auf der Straße einen Anfall, bei dem sie sich an der Schläfe eine Beule schlug, ging dann selbst nach Hause und beim Emporsteigen der Treppe erfolgte der zweite tödliche Sturz, wobei sie rücklings vom 1. Podest 6—8 Treppen herunterfiel; war bewußtlos bis zum Tode. Tod am nächsten Tag.

Doppelseitige Quetschwunde am behaarten Kopf, links größer als rechts, in der Gegend der Scheitelhöcker. Schädeldach- und Schädelbasisbruch: Bruchlinie beginnt in der linken Schläfenbeinschuppe, ver-

läuft durch die Felsenbeinpyramide, durch den Türkensattel nach dem rechten Augenhöhlendach mit Blutung in der rechten Augenhöhle. Ausgedehnte, mehr flächenhafte, nicht aber tief reichende (Contre coup?) Kontusionsherde an Unter- und Seitenfläche des rechten Stirn- und Schläfenlappens, mit größerem, suduralen und intermeningealen Hämatom. Kleine Kontusionsherde im linken Schläfen- und Hinterhauptslappen. Großer Kontusionsherd in der Brücke. Keine Blutung in den Ventrikeln. Großer, über wallnußgroßer, z. T. verkalktes Aneurysma im unteren Teil des linken Schläfenlappens. Sklerose der Hirngefäße. Stauungsinduration der Lungen. Sehr schlaffes (degeneriertes?) Herz mit Erweiterung des linken Ventrikels. Kein Geruch nach Alkohol.

*

Fall VII: R. A., 18 Jahre. (G. S. 16. 11. 22. Obd. Prof. Merkel.)

R. wurde beim Heben eines ca. 25 Ztr. schweren Steines mittels einer Winde seitlich erdrückt (Kopf).

Auf der rechten Wangenseite, dicht oberhalb des Kieferwinkels, findet sich eine gänseeigroße umschriebene braunrote Abschürfung. Die harte Hirnhaut sehr dick. Längsblutleiter sehr eng, nur wenig Blut enthaltend. Auf der linken Seite nur hinten über dem Hinterhauptslappen etwas flüssiges Blut, auf der rechten Seite dagegen über der ganzen Hirnhalbkugel leichte Bedeckung mit abwischbarem, nach hinten zu etwas erheblichen, aufgelagerten flüssigem Blut. Die weichen Häute mäßig feucht, wenig ausgespritzt, deutlich verdickt. Die Gehirnsubstanz mäßig feucht, nicht sehr blutreich, in den Gehirnkammern beiderseits dunkelrotes Blut in mäßiger Menge. Die harte Hirnhaut ist vom Felsenbein auf der rechten Seite flächenhaft abgehoben, zwischen den beiden findet sich etwas dunkles, flüssiges Blut. In den Blutleitern etwas flüssiges Blut. In der linken mittleren Schädelgrube zeigt sich ein bogenförmiger Sprung, der etwa in der Mitte des kleinen linken Keilbeinflügels beginnt, bogenförmig durch die äußere Wand der linken mittleren Schädelgrube zieht, dann umkehrt und als ein Langsprung durch die Oberfläche der linken Felsenbeinpyramide verläuft, dann quer durch den Keilbeinkörper hindurch und durch die rechte mittlere Schädelgrube in analoger Weise wie links.

Der Oberwurm des Kleinhirns zeigt starke Blutdurchtränkung der weichen Hirnhäute, auch die IV. Kammer ist mit geronnenem, schwarzrotem Blute gefüllt. In der rechten Kleinhirnhalbkugel finden sich nach der Verbindung mit der Brücke zu, mehrfache kleine Blutungen. Im linken Linsenkern finden sich auf Durchschnitten ebenfalls mehrfache kleinste Blutungen. Ein ganz besonders großer, von nadelstichgroßen Blutungen durchsetzter Erweichungsherd, findet sich in der rechten Hälfte der Brücke, nahe den Groß- und Kleinhirnbrückenschenkeln. Die weichen Hirnhäute am Gehirngrunde sind nicht weiter verändert. Die Gefäße zart, nicht verletzt. Starke Lungenblutaspirationsherde. Starke Blähung der vorderen Partien der Lungen.

*

Fall VIII: P. F., 47 Jahre. (G. S. 12. 3. 24. Obd. Prof. Merkel.)

Der Mann wurde am 10. 3. 12 Uhr vom Auto überfahren, um 4 Uhr in der Chirurgischen Klinik operiert, gestorben 9 Uhr.

Großer Operationslappenschnitt der linken Schläfengegend mit zwei kleinen Tampons in den Wundwinkeln. Operative Eröffnung der Dura ca. 6 cm lang; Reste eines extraduralen Hämatoms; großer Knochensprung, ausgehend vom hinteren Ende des operativen Defektes nach der linken Hälfte der Lambdanaht. Isolierte Sprünge im linken Felsenbein und im linken großen Keilbeinflügel. Kleinhandtellergroßes extradurales Hämatom über dem rechten Hinterhauptslappen, ausgehend von einer kleinen Verletzung des hinteren Astes der rechten art. meningea media. Geringe subdurale Blutung über beiden Hemisphären, über wallnußgroßer Zertrümmerungsherd an der Unterfläche des linken Schläfenlappens, mehrfache kleinere Rindenkontusionsherde an der Unterfläche beider Stirnlappen, an den linksseitigen Zentralwindungen. Isolierte Kontusionsherde im weißen Marklager beiderseits. In der Brücke finden sich auf Querschnitten streifige und fächerförmige Blutungen. Blut in dem linken Seitenventrikel. Blut im inneren Gehörgang beiderseits. Geringe Atherosklerose.

*

Fall IX: J. G., 22 Jahre. (G. S. 8. 7. 24. Obd. Prof. Merkel.)

Der Mann wurde am 7. 7. von einem umstürzenden, etwa zwei Meter hohen Bretterhaufen niedergeworfen und angeblich mit dem Kopf auf einer festen Bretterunterlage eingeklemmt, als Leiche geborgen.

Ausgedehnte Abschürfungswunden, besonders im Bereiche der rechten Gesichts- und Kopfseite, weniger der linken. Hochgradiger Stück- und Splitterbruch der Konvexität und Basis, nur geringe Durchblutung der Weichteile des Schädels. Mehrfache Zerreißungen der Dura, Einquetschung des linken Kleinhirnlappens und quere Zerreißung des Hirnstammes im Bereiche der Brücke. Zahlreiche kleine Blutungsherde in Brücke und verlängertem Mark, besonders im Boden der Rautengrube. Geringer Blutgehalt des Gehirns und der weichen Häute. Starke Blutung nach außen aus dem linken Ohr. Enorme Blutaspirationsherde in sämtlichen Lungenlappen.

*

Fall X: D. M., 22 Jahre. (G. S. 8. 4. 25. Obd. Prof. Merkel.)

Die Frau wurde von einem Lastauto überfahren.

Eindrückung des Gesichtsschädels mit Nasen- und Oberkieferbruch. Splitterbruch der Basis, ausgehend vom Stirnbein mit Aussprengung eines großen Stückes aus der Mitte der Stirn mit Siebbein und Augenhöhlendächern; Bruchlinien durch den Türkensattel mit Zerreißung der Hypophyse. Zerreißung der Dura im Bereiche des linken Sinus sigmoideus: Mäßige intrakranielle Blutung, besonders an der Basis. Zahlreiche Kontusionsherde im Pons und linker Hälfte der Medulla oblongata, sowie in der linken Kleinhirnhalbkugel mit ausgedehnten Zertrümmerungen der letzteren. Kontusionsherde an der Basis beider Stirnlappen. Flüssiges Blut in sämtlichen Gehirnkammern.

*

Fall XI: S. G., 54 Jahre. (G. S. 7. 11. 25. Obd. Prof. Merkel.)

S. wurde am 5. 11. morgens 6 Uhr bewußtlos im Treppenhaus aufgefunden. Um 2 Uhr nachts war von einem Zeugen Gepolter gehört worden. Starb in der chirurgischen Klinik am gleichen Tage 4 Uhr nachmittags, vermutlich 14 Stunden nach dem Unfall.

Blutunterlaufungen der Galea. Mehrfache Fissuren in der linken Schädelhälfte im Bereiche des linken Seitenwandbeines, teilweise quer durch den vorderen und hinteren Ast der Art. meningea media; weiter Splitterbrüche und ein inklompetter Stückbruch der linken mittleren Schädelgrube mit Sprüngen nach der linken Schläfenschuppe und der linken Felsenbeinpyramide. Zerreißungen der Dura an den linksseitigen Knochenbrüchen. Bis 1 cm dickes, rechtsseitiges subdurales Hämatom. Ausgedehnte Blutungs- und Zertrümmerungsherde im rechten Stirnbein, sowie im rechten Schläfenlappen bis weit in das Marklager (Contre-coup) mit hochgradigen intermeningealen Hämatomen. Geringe Kontusionsherde und intermeningeale Blutaustritte über dem linken Schläfenlappen. Ausgedehnte Streifen- und spaltförmige Blutungen in der Brücke und Hirnstamm. Blutungen im Augenhöhlenfettgewebe. Keine Augenhöhlendachsprünge. Leichtes Struma. Keine erhebliche Blutaspiration nachweisbar, im Dünndarm etwas verschlucktes (?) Blut. Herz, Nieren o. B.

*

Fall XII: F. M., 37 Jahre. (Ü. S. 16. 5. 26. Obd. Prof. Merkel.)

F. wurde von einer Nachbarin im Treppenhaus tot aufgefunden, nachdem dieselbe einen schweren Sturz gehört hatte und zwar am 30. 12. 26 abends ½9 Uhr. Er war sehr rasch tot. Der Bruder und die Ehefrau meinten, die Treppe sei nicht beleuchtet gewesen.

Abschürfungen und Blutunterlaufungen über beiden Kniescheiben, sowie an den Handrücken. 15 cm lange Quetsch-Platzwunde, sagittal über den linken Stirnhöcker verlaufend. Schwerer Depressionsbruch der linken vorderen Schädelhälfte, Stückbrüche der Basis von dem nebengenannten Konvexitätsbruch ausgehend, durch die Augenhöhlendächer und das Siebbein bis zu einem großartigen Ringbruch der Basis. Mäßige subdurale Blutung. Zentrale Ponsblutungsherde, Quetschungen der Hirnsubstanz an der Basis beider Stirnlappen, weniger an den vorderen Polen der Schläfenlappen, sowie an den vorderen Partien des Kleinhirns. Wenig Blut in der Trachea, Hyperämie und leichtes Oedem der Lungen, flächenhafte Pleuraverwachsungen. Alkoholgeruch der inneren Organe.

*

Fall XIII: R. J., 64 Jahre. (G. S. 4. 3. 26. Obd. Prof. Merkel.)

R. wurde von einem Lastauto angefahren, zu Boden geworfen und geschleift. Um 3 Uhr bewußtlos in die Klinik eingeliefert, starb dort um 8 Uhr abends, ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben.

Feiner Knochensprung von der Gegend der fossa temporalis durch die linke Schläfenschuppe, das linke Scheitelbein bis hinter zur Lambdanaht, an der Schädelbasis bis in die linke mittlere Schädelgrube sich

fortsetzend. Enorme Zertrümmerung der Rindenteile des linken Schläfenlappens, der beiden Stirnlappen, mit mehrfachen, kugeligen Blutungen in der Substanz der subcorticalen Großhirnteile. Enorme flächenhafte Blutinfiltration der weichen Hirnhäute an Konvexität und Basis. Kappenförmiger, subduraler Bluterguß in der Konvexität und Basis, kein Blut in den seitlichen Gehirnkammern. Fächerartige, streifige Blutungen in der Substanz der Brücke mit Durchbruch in den IV. Ventrikel. Atherosklerose des Arteriensystems mittleren Grades. Vergrößertes, fettig degeneriertes Herz.

*

Fall XIV: L. A., 14 Jahre. (G. S. 12. 11. 26. Obd. Prof. Merkel.)

Der Junge wurde, auf dem Rad sitzend, vom Auto erfaßt und direkt überfahren.

Ausgedehnte Schädelbrüche, besonders an der linken Schädelseite, Schläfen- und Scheitelbein betreffend, aber auch in der rechten Schläfengegend, und ganz besonders stark in der Basis, mit Aussprengung ganzer Bruchstücke in der Nähe des Foramen magnum. Mehrere Risse im rechten Zeltdach, starke Zertrümmerung des rechten Kleinhirnlappens mit Austritt von viel Kleinhirnmasse durch die zerrissene Dura der Basis und die rechte hintere Schädelgrube. Kleine Rinden- und Markkontusionsblutungen, entlang der Basis beider Schläfen-, Hinterhauptslappen, sowie im rechten Stirnlappen. Bei Durchschneidung der Brücke zeigt sich in der Substanz eine Reihe von größeren und kleineren, in Gruppen beieinander liegenden Blutungen. Zertrümmerung des os basilare. Geringe intermeningeale Blutung. Abriß des rechten Hauptbronchus und eines größeren Lungenvenenastes. Hämatothorax rechts 420 ccm. Stauungsblutungen in beiden Lungenteilen.

*

Fall XV: H. V., 26 Jahre. (G. S. 9. 12. 26. Obd. Prof. Merkel.)

Der Mann ist um ½2 Uhr früh vom 4. Stock im Treppenhaus heruntergestürzt, wo er bewußtlos liegen blieb. Transport auf einer Tragbahre in die Wohnung, ins Bett. Gegen 5 Uhr morgens lag er tot im Bette.

Kein Konvexitätsbruch. Beträchtliche, subdurale Blutung, besonders über der rechten Hemisphäre. Inkompletter Ringbruch der Schädelbasis in Gestalt eines das Foramen magnum vorne umschreibenden bogenförmigen Bruches, durch das os basilare. Starke Lockerung der Bandverbindung zwischen Schädel und erstem bis zweitem Halswirbel. Viel Blut im Wirbelkanal. Geringe umschriebene Rindenkontusionsherde auf der Höhe der Scheitellappen, sowie an der Basis der Stirnlappen und über dem inneren Teil der Basis der Schläfenlappen. Multiple zentrale Ponsblutungsherde. (Auf Querschnitten durch Brücke und verlängertes Mark sind hier zahlreiche kleinere oder größere Blutaustritte in der Substanz der Brücke zu sehen.) Querbruch der Halswirbelsäule im Bereiche der Bandscheibe zwischen 6. und 7. Halswirbel. Enorme Hyperämie der Lungen. Schrumpfungsherde in der linken Nierendinde.

*

Bevor wir näher auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen eingehen, wollen wir unsere Fälle noch einmal übersichtlich zusammenstellen. Die Gruppe der traumatischen Ponsblutungen umfaßt 15 Fälle. Elfmal waren die betroffenen Personen männlichen und viermal weiblichen Geschlechts. Das Alter der verletzten Personen war verschieden vertreten: Die jüngsten waren 14 bezw. 18 Jahre alt, drei hatten das 20., eine das 30., zwei das 40., drei das 50., zwei das 60., eine das 70. und eine das 80. Lebenjahr überschritten. Über die Art der einwirkenden Gewalt ist folgendes anzugeben: Achtmal handelte es sich um Personen, welche von einem Fahrzeug (Automobil, Radfahrer) niedergestoßen und überfahren wurden; in vier Fällen erfolgte ein Treppensturz und in drei Fällen handelte es sich um die Einwirkung einer stumpfen Gewalt in Form einer Erdrückung oder Schläge mit einem stumpfkantigen Werkzeug. Bei drei Fällen liegen bestimmte Angaben darüber vor, daß gleich nach dem Trauma Bewußtlosigkeit eintrat; in einem Falle war im Protokoll Alkoholgenuß angegeben. In sieben Fällen war der Tod bald nach dem Unfall, in den übrigen acht Fällen in einem Zeitintervall von 4 bis 24 Stunden eingetreten. In allen fünfzehn Fällen war ein Schädelbasisbruch, sowie auch andere Brüche des Schädels vorhanden. Dreimal fanden sich verschieden große extradurale, zehnmal subdurale und fünfmal intermeningeale Hämatome. Die Hirnkammern enthielten in fünf Fällen flüssiges oder geronnenes Blut. In vier Fällen war eine Atherosklerose, zweimal mit Schrumpfniere und einmal mit Herzhypertrophie vergesellschaftet, vorhanden. In sämtlichen Fällen waren auch noch andere einzelne oder mehrfache mehr oder weniger ausgedehnte, anderswo lokalisierte Gehirnblutungen vorhanden. Von den anatomischen Befunden wäre die geringe Zahl an vorhandenen intermengialen Blutungen bei den uns vorliegenden Fällen zu erwähnen. Das Vorhandensein von intermeningealen Blutungen, dieser früher schon erwähnte Umstand, wurde von manchen Autoren wie v. Bergmann, Moritz, Reuter, Schwarzacher, geradezu als Charakteristikum für die traumatische Natur der Gehirnblutung angegeben. Schwarzacher hat bei allen sieben der ihm referierten Fälle von traumatischen Markblutungen des Gehirns intermeningeale und subdurale Extravasate festgestellt. Weiter wäre zu bemerken, daß bei allen Fällen von traumatischer Ponsblutung ein Schädelbasisbruch vorhanden war.

In der älteren Literatur sind Fälle von traumatischen Ponsblutungen sehr selten zu treffen; v. Bergmann, Kocher, Porret, Bollinger, Krönlein u. a. erwähnen nur einzelne Fälle beiläufig, Prescot und Fano haben innerhalb von

16 Jahren bei den Sektionen des St. Georges Hospitals nur viermal Ponsblutungen traumatischer Art gefunden.

Auf das Vorkommen von Blutungen in der Brücke im allgemeinen machen Wilson und Winkelmann aufmerksam; sie beschreiben 13 Fälle von Ponsblutungen, meist in dem oberen Teil der Pons, welche fünfmal durch Trauma, einmal durch Gefäßschädigungen (Atherosklerose), dreimal durch Tumoren (Gliomen) und einmal durch ein Abszeß bedingt waren.

Traumatische Ponsblutungen sind meistens mit anderen Hirnblutungen kombiniert und nur sehr selten. So erwähnte Boinet eine Blutung mitten in der Brücke als einzige Hirnlässion neben einem großen intermeningealen Hämatom und ausgedehnten Fissuren des Schädels.

Falk fand bei einer 50jährigen Frau, die mit einem Werkzeug auf den Kopf geschlagen und so getötet wurde, neben einer Depressionsfraktur an der Konvexität, in der Mitte der Brücke, — nirgends an die Oberfläche reichend — von der Umgebung scharf abgegrenzt, einen kirschengroßen Blutungsherd; das Gewebe um diesen Blutungsherd war überall blaß, aber von fester Konsistenz. Keine Degenerationen am Herzen und an den Gehirngefäßen.

Das kombinierte Vorkommen der Ponsblutungen ist leicht zu verstehen. Die Rinde ist der gewöhnliche Sitz der traumatischen Hirnlässionen, ihr folgt in der Frequenz die Wandung des IV. Ventrikels. In der Tiefe der Markmasse sind die Kontusionen ungleich seltener und wenn sie hier sitzen, meist mit Kontusionen der Rinde verbunden. Der größere Gefäßreichtum der Rinde, ebenso ihre größere Weichheit und daher geringere Resistenz, spielt hierbei eine Rolle. Hat eine Gewalteinwirkung eine Ponsblutung erzeugt, so ist das leichtere gleichzeitige Zustandekommen von Blutungen an anderen Stellen des Gehirns, wie es offenbar die Regel darstellt, leicht begreiflich (v. Bergmann).

Die Ponsblutung kann gleichzeitig mit dem Trauma oder unmittelbar nach diesem zustande kommen und dann ist sie als primär traumatisch zu bezeichnen. Erfolgt die Ponsblutung erst nach einem beträchtlichen Zeitintervall, ist sie also Folge der durch das Trauma krankhaft veränderten Gefäße, dann ist sie als, im Sinne Bollingers, spättraumatische Ponsblutung zu bezeichnen. Sekundäre Ponsblutungen entstehen dann, wenn z. B. bei einer akuten, durch das Auftreten einer großen Blutung bedingten Volumzunahme des Gehirns oder als Folge einer Drucksteigerung im Schädelinnern ein Hinabdrängen, eine Verschiebung und eine Zerrung des Hirnstammes erfolgt. Diese sekundäre Ponsblutungen sind nach Kolisko offenbar

rein mechanisch entstanden und sehr charakteristisch ausgeprägt, indem sie multipel sind und als lange hämorrhagische Streifen und Spalten die Substanz der Brücke durchziehen. (Siehe Kolisko, Beiträge zur gerichtl. Med. S. 22 u. 26.) Als Unterscheidungsmerkmal zwischen primär und sekundär traumatisch bedingten Ponsblutungen wäre die oben erwähnte charakteristische Form anzugeben, sicher zu entscheiden wird es aber oft nicht gelingen.

Entsteht z. B. durch eine intrakranielle Blutung ein Hirndruck, dann wird die Brücke gegen die Basis gedrückt und es könnte zu Störungen in den kleinen Gefäßen kommen, die von der hinteren und seitlichen Oberfläche der art. basilaris ausgehen, und so kann eine sekundäre traumatische Blutung in der Brücke leicht zustande kommen. In der Brücke sollen zuweilen traumatisch entstandene Cysten vorkommen, in welche hinein Blutungen erfolgen können (Globus). Wilson und Winkelman erklären noch das Zustandekommen einer traumatischen Ponsblutung mit der Wirkung des Stoßes, der von der einen zur anderen Hemisphäre durch die Brücke geleitet wird, wobei diese beschädigt wird. Sie fanden Ponsblutungen in 10% aller wegen Hirnerkrankungen, einschließlich Trauma, von ihnen obduzierten Fällen; ein sehr hoher Prozentsatz!

Mella führt die Blutungen in der Brücke auf Stauung durch Druck auf die Vena cerebri magna zurück.

Folgend geben wir die Gruppe der Fälle mit spontaner Ponsblutung wieder. Die Fälle sind wieder chronologisch angeordnet.

Fall I: L. W., 27 Jahre. (G. S. 18. 9. 13. Obd. Prof. Richter.)

Die Frau hat am 16. 9. 13 zu Hause wie gewöhnlich abend gegessen, ging hierauf in die Klavierstunde und dann zu einer bekannten Familie. Hier plötzlich Unwohlsein (8 Uhr) und heftiges Erbrechen. Wurde in bewußtlosem Zustand in das Krankenhaus verbracht und starb hier am 17. 9. 13 2 Uhr vormittags.

Äußerlich keine Verletzungen. Die harte Hirnhaut von normaler Dicke, mäßig blutgefüllt. In den Blutleitern ziemlich viel flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute zart. Die Schlagadern an der Unterfläche des Gehirns zartwandig, ohne erkennbare Wandveränderungen. Hinter der Sehnervenkreuzung bis zur Brücke sind die weichen Hirnhäute von Blutgerinsel durchsetzt. Beim Einschneiden erweist sich, daß das Gewebe der Brücke fast vollständig zerstört und von einem über taubeneigroßen, schwarzroten Blutgerinsel eingenommen ist. Die Dicke des noch erhaltenen Hirngewebes beträgt 3—4 mm. Bei weiterer Freilegung des Blutungsherdes wird festgestellt, daß derselbe sogar noch in die IV. Hirnkammer durchgebrochen und daß auch deren vordere Hälfte zerstört ist. Die Wandungen der Höhlen sind unregelmäßig gefetzt und erweicht, die umgebende Hirnsubstanz von zahlreichen punktförmigen Blutaustretungen durchsetzt. Geronnenes Blut findet sich auch in sämtlichen Hirnkammern.

Im übrigen ist die Hirnsubstanz feucht, blaß. Das Kleinhirn und das verlängerte Mark weicher und feuchter. An den Knochen des Schädelgrundes keine Verletzungen. Das Herz ist entsprechend groß. Die Innenauskleidung der großen Brustschlagader weist einzelne, punktförmige, gegen den Bogen hin bis bohnengroße, wulstige, gelbliche Verdickungen auf. Auch an dem übrigen Arteriensystem sind die krankhaften Veränderungen der Innenwand zu bemerken. Nieren o. B. Die Nebennieren groß und dick. Keine Vergiftung.

*

Fall II: S. K., 43 Jahre. (F. S. 11. 5. 16. Inf.-Btl. Oppeln. Obd. Prof. Merkel.)

S. erkrankte plötzlich mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Bewußtlosigkeit. Exitus nach 8—12 Stunden. Kein Trauma.

Keine Blutungen in der Kopfschwarte. Dura blaß durchscheinend. Die weichen Hirnhäute stark mit Blut getränkt, links weniger. Hier starke Abplattung der oberflächlichen Gehirnsubstanz. Keine Blutung in den Ventrikeln. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Brücke in allen Teilen aufgetrieben. Die weichen Hirnhäute darüber von Blutungen durchsetzt. Auf der oberen linken Seite quillt aus der Substanz der Brücke Blut hervor. (Das nach der Härtung in Kaiserling sagittal durchschnittene Gehirn zeigt in der unteren und vorderen Hälfte der Brücke einen pflaumengroßen Blutungsherd, in der linken Hälfte einen haselnußgroßen zweiten derartigen Herd; außerdem ist die ganze Substanz der Brücke zwischen diesen beiden Blutungsherden und außerhalb derselben noch durchsetzt von streifigen, meist parallel gerichteten Blutungsherden.) Das verlängerte Mark ist frei. Die ganzen Basisgefäße hochgradig verdickt und sehr weit. In dem Sinus der Schädelbasis flüssiges Blut. Enorme Herzhypertrophie. Hochgradige diffuse Atherosklerose der ganzen Aorta. Starke Coronarsklerose mit Verkalkung. Nieren verkleinert, auf der Rinde stark verschmälert, etwas rötlich gestreift, Kapsel an der Oberfläche anhaftend. Nierenarterien sehr klaffend. Oberfläche beider Nieren gleichmäßig fein granuliert. Da und dort punktförmige kleinste Blutungen.

Mikroskopischer Befund: Nieren diffuse und herdförmige interstitielle, hämorrhagische Nephritis. Diffuse Atherosklerose des ganzen Arteriensystems bezw. der Gehirnbasisgefäße.

*

Fall III: Sch. K., 40 Jahre. (Ldstrm.-Btl. Nbg. F. S. 10. 12. 16. Obd. Prof. Merkel.)

Am 8. 12. abends 8 Uhr im „epileptischen Zustand" ins Lazarett eingeliefert. Klinische Diagnose: Schlaganfall.

Puls 42, Pupillen reagieren nicht. Schaum vor dem Munde, Bewußtlosigkeit, Trachealrasseln, 10 ccm Kampferöl. Nachdem Patient erbrochen hat (Mageninhalt und Schleim mit Blut vermischt), ist die Atmung freier. Keine Nackensteifigkeit. Babinsky rechts deutlich, links undeutlich, Archillesreflex r = l +, Patellarreflex r = l +, lebhaft. Cremasterreflex r = l +, Katheterurin leicht getrübt. Mikroskopischer Befund: Mehrere Hyalinzylinder leicht getrübt. Lumbalpunktion: Unter starkem Druck fließt blutig gefärbter Liquor ab. 9. 12. abends 7.30 Uhr Exitus (24 Stunden nach Beginn des Anfalles).

Keine Verletzungen an der Kopfschwarte, Dura gespannt, im Längsblutleiter flüssiges Blut. Dura auf Fläche glatt und spiegelnd. Die r. Hemisphäre zeigt die weichen Hirnhäute enorm ausgespritzt. Hochgradige Abplattung des Gehirns mit milchiger Trübung der weichen Hirnhäute, zumal auf der Höhe der Stirnscheitelgrenze. Hier leichte Blutung in den weichen Häuten. Im Gehirnschlitz zeigen sich Blutungen in den weichen Hirnhäuten, links mehr wie rechts, ebenso an der Basis etwas freies Blut und leichte diffuse Blutinfiltration der weichen Häute, die über die Brücke hinwegreicht. Basisgefäße stark sklerotisch und klaffend. Bei Abtragung der oberen Gehirnkolotte und der dadurch eröffneten Gehirnkammer enthalten dieselben eine große Menge Blut, sind hochgradig erweitert und zeigen glatt spiegelnde Auskleidung. Im Marklager der linken Hemisphäre nichts Abnormes, dagegen rechts in der inneren Kapsel, an der Sehe-Streifenhügelgrenze, eine etwas flachgedrückte, haselnußkerngroße Cyste, ohne deutliche Wandpigmentierung. In der oberen rechten Hälfte der Brücke ein Blutungsherd, der nach dem IV. Ventrikel durchgebrochen ist. (Auf dem sagittalen Durchschnitt des nach Kaiserling gehärteten Gehirnpräparates findet sich ein gut pflaumengroßer, etwas keilförmig nach dem IV. Ventrikel zu, sich verjüngender Blutungsherd, der direkt in das Ventrikelinnere hineinreicht, im Innern stark zerfallen; nach unten zu setzt sich der Blutungsherd wieder in einzelne, parallel gestellte, streifige Blutungen fort, von denen einzelne bis ganz nahe an die basale Vorder- bezw. Oberfläche der Brücke heranreichen.) Die das Kleinhirn versorgenden Gefäße sind hochgradig sklerotisch, starr und verkalkt. Hydrocephalus internus.

Mikroskopischer Befund: Niere keine Glomerulonephritis, akute Stauungsniere, daneben kleine interstitielle Nierenrindennarben. Sklerose der Arteriolen.

*

Fall IV: K. G., 52 Jahre. (G. S. 5. 8. 20. Obd. Prof. Merkel.)

K. wurde bewußtlos aufgefunden in die Klinik gebracht, wo man wegen der Atemnot an Tumor des Thorax mit Kompression der Trachea dachte. Der Mann kam nicht mehr zum Bewußtsein und starb bald. In der Klinik wurde auch an Vergiftung gedacht.

Die Kopfschwarte blutreich, ohne Verletzungen. Die harte Hirnhaut sehr blutreich, gespannt. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Die Gehirnoberfläche zeigt die weichen Häute stark mit Blut ausgespritzt, besonders auf der rechten Seite, dieselben glatt lösbar, etwas derb. Die Gehirnsubstanz ist mäßig feucht, die zahlreichen Blutpünktchen etwas ausfließend. In den Gehirnkammern findet sich beiderseits, unter ziemlichem Druck stehende, dunkelrote blutige Flüssigkeit. Auch in der III. Kammer findet sich Blut. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich auch an der Unterfläche des Kleinhirns teils frei, teils in den weichen Hirnhäuten Blut. Bei der Eröffnung der IV. Kammer finden sich hier ebenfalls unter Druck stehende, geronnene Blutmassen, die aus einem im Boden der IV. Kammer gelegenen Zerstörungsherd herrühren. Bei Wasseraufgießen läßt sich ein ungefähr pflaumengroßer Blutungsherd feststellen. Die Substanz der Brücke ist großenteils zerstört und die Zerstörung, die durch die Blutung erfolgt ist, hat zum Durchbruch in die IV. Kammer geführt. Nirgends sind frischere oder ältere Blutungen oder Erweichungsherde in der Substanz des Groß- oder Kleinhirnes festzustellen. Am Schädelgrund keine Veränderungen, in den

Längsblutleitern flüssiges Blut, die Paukenhöhlen leer. Die Untersuchung der anderen Organe deckte eine starke Vergrößerung des Herzens auf, die Klappen intakt. Die ganze Brustschlagader erscheint erweitert, die Wand ziemlich gleichmäßig verdickt, die Elastizität stark verringert. Die beiden Nieren von etwa entsprechender Größe, nicht verbreitet und nicht gequollen. Die Hauptschlagader der Nieren etwas klaffend, die Kapsel beiderseits glatt lösbar. Beiderseits finden sich im Rindengebiet stellenweise unscharfe Blutungen. Nierenbeckenschleimhaut ohne Veränderungen; der Harn gibt erhebliche Eiweißtrübung. (Hellgelblicher, etwas trüber Harn, der eigentümliche, allerkleinste bräunliche Partikelchen suspendiert enthält.)

*

Fall V: S. S., 60 Jahre. (G. S. 12. 8. 22. Obd. Prof. Merkel.)

Die Frau wurde morgens tot in ihrem Zimmer, neben dem Bette liegend, gefunden; sie hatte abends sehr reichlich gegessen und später offenbar erbrochen.

Die harte Hirnhaut sehr blutreich, im Längsblutleiter dunkles, flüssiges Blut. Die weiche Hirnhaut stark gerötet, die darunter liegenden Gefäße ungewöhnlich gefüllt. In der rechten Seitenkammer, sowie in den benachbarten Großhirnpartien eine halbfaustgroße Menge von dunklem, geronnenem Blute. Das Gewebe in der Umgebung der rechten Seitenkammer teilweise zerstört, auch in der linken Seitenkammer findet sich dunkles, flüssiges Blut. Ebenso findet sich in der IV. Gehirnkammer etwas dunkles, geronnenes Blut. Die Gewebszeichnung des Großhirns zwar erkennbar, jedoch in der Marksubstanz von erheblich vermehrtem Blutgehalte, die Gefäße am Gehirngrunde zeigen stark veränderte, verhärtete Wandung. Die Gewebszeichnung des Kleinhirns erkennbar, auch hier sowie in der Brücke vereinzelte, verschieden große Blutaustretungen. Die Blutleiter am Schädelgrunde sind mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Arteriosklerose der Hirngefäße, sowie des übrigen Gefäßsystems. Hochgradige Füllung des Magens, Mageninhalt in Speiseröhre und Rachen.

*

Fall VI: S. W., 62 Jahre. (G. S. 14. 5. 27. Obd. Prof. Merkel.)

W. wurde am 11. 5. wegen fraglichen Schlaganfalls in sterbendem Zustand eingeliefert. Gestorben am 12. 5. nachm. 7 Uhr unter den Erscheinungen von Atmungslähmung.

Hydrocephalus externus und internus. Multiple, bis kirschkerngroße, frischere und ältere Erweichungsherde und Cystchen in beiden Linsenkernen. Bei der Eröffnung der IV. Gehirnkammer befindet sich in derselben ein aus dem Boden der Rautengrube hervorquellendes, ungefähr taubeneigroßes, rotes Blutgerinsel, welches die IV. Gehirnkammer vollständig anfüllt und auch zu einer Blutfüllung des Aquaeductus Sylvii geführt hat. Wallnußgroße, apoplektische Blutung im IV. Ventrikel, aus der Brücke stammend. Arteriosklerose der Aorta und Gehirnbasisgefäße. Hypertrophie des linken Ventrikels.

*

Zu den von uns wiedergegebenen sechs Fällen mit spontaner Ponsblutung fügen wir ergänzend noch die Beschreibungen zweier Präparate mit isolierter Ponsblutung bei. Die nach Kaiserling gehärteten Präparate befinden sich in der Sammlung des gerichtlich medizinischen Instituts in München.

Präp. A: Eine haselnußgroße, von unten her in die IV. Gehirnkammer durchgebrochene Blutung bei einem 37jährigen Mann, ohne daß nähere Angaben darüber vorhanden wären. (Vielleicht Ruptur eines kleinen Aneurysmas in dem oberflächlichen Teil der Brücke.)

Präp. B: Hier handelt es sich um eine Thrombose der art. vertebralis, die zu hämorrhagischer Erweichung der Brücke geführt hatte. (36jähriger Kaufmann, Sekt. 16. 11. 1910.) Angebliche Fleischvergiftung.

*

Die unmittelbar wiedergegebene Gruppe umfaßt sechs Fälle mit spontanen Ponsblutungen. Das weibliche Geschlecht, wie auch das männliche, waren je dreimal vertreten. Das hohe Alter ist vorwiegend betroffen: Die jüngste Person war 27 Jahre alt, zwei hatten das 40., eine das 50. und zwei das 60. Lebensjahr überschritten. Mit Bestimmtheit war bei fünf Fällen Erbrechen und in vier Fällen Bewußtlosigkeit angegeben. Bei zwei der Fälle war der Tod in kurzer Zeit und in den übrigen vier Fällen in einem Zeitabstand von 6—25 Stunden nach Erscheinen der klinischen Symptome eingetreten. Bemerkenswert ist die hohe Zahl an intermeningealen Blutungen, welche bei vier der Fälle festgestellt wurden. Bei vier Fällen enthielten die IV. Gehirnkammer, sowie auch die übrigen Gehirnkammern, flüssiges oder geronnenes, in manchen Fällen unter Druck stehendes Blut. Als Grundkrankheiten in unseren Fällen kommen zweimal Vergiftungen (Veronal), sechsmal Atherosklerose des ganzen Arteriensystems oder nur der Gehirnbasisarterien vor. Viermal war die Artherosklerose mit Herzhypertrophie, einmal mit Schrumpfniere und einmal mit Hydrocephalus externus und internus vergesellschaftet.

Wie bereits erwähnt wurde, kommen spontane Ponsblutungen viel häufiger vor, wie traumatische. Aus Koliskos Zusammenstellung (siehe Seite 11) ist es ersichtlich, daß als nächst häufigster Sitz einer plötzlich tödlich verlaufenen spontanen Gehirnblutung die Varolsbrücke zu bezeichnen ist, wobei die spontanen Ponsblutungen an zweiter Stelle kommen. In der von Kockel angeführten Zusammenstellung Frevtags kommt die spontane Ponsblutung an dritter Stelle, immerhin doch sehr häufig. Spontane Ponsblutungen kommen isoliert oder mit anderen Hirnblutungen kombiniert vor. Spontane Hirnblutungen bevorzugen das Innere der Gehirnsubstanz und des Hirnstamms. Vergegenwärtigt man sich dazu noch die Tatsache, daß spontane

Hirnblutungen in der Regel isoliert vorkommen, dann hat man die Erklärung für das häufige Vorkommen isolierter, spontaner Ponsblutungen. Von unseren, bestimmt als spontanen Hirnblutungen angegebenen sechs Fällen mit Ponsblutungen kommen dieselben bei vier Fällen isoliert vor. In zwei dieser Fälle war als Folge des Durchbruchs der Blutung in die IV. Gehirnkammer die letztere mit Blut gefüllt.

In der Literatur sind oft Fälle angegeben, in denen die Differentialdiagnose zwischen traumaischer und spontaner Gehirnblutung in Frage kam. Als solche Fälle, bei denen auch eine Ponsblutung vorhanden war, sind der Fall Zaaijers und der von Kolisko und Dittrich mitgeteilte Fall des gestürzten Jockeys. Zwei weitere Fälle sind bei Kolisko ausführlich wiedergegeben, bei denen erwiesenermaßen ein Trauma bestand. In beiden Fällen ließen sich bei der Sektion Aneurysmen der Gehirnarterien einwandfrei nachweisen. Die Möglichkeit, daß eine spontane Blutung neben einer traumatischen auch dann bestehen kann, wenn gleichzeitig ausgedehnte Zeichen einer äußeren Gewalteinwirkung vorhanden sind, darf nicht außer Acht gelassen werden. In solchen Fällen wird es infolge der spontanen Apoplexie zu einer, je nach den Umständen verschieden gestalteten Verletzung kommen.

Der begutachtende Arzt begegnet dann großen Schwierigkeiten bei der richtigen Deutung der Entstehungsart einer Gehirnblutung und es braucht nicht des weiteren ausgeführt zu werden, welche ausschlagebende Bedeutung dem Sachverständigengutachten in derartigen Fällen zukommt.

Es sei mir gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel für die liebenswürdige Überlassung des Themas, Übernahme des Referats, sowie Durchsicht und Ratschläge bei der Arbeit ergebenst zu danken.

Literatur-Verzeichnis

1) **Adler:** Die pathol. Anatomie der Großhirnverletzungen in gerichtsärztlicher Hinsicht, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. III. F. Bd. 17, Supplement 1899.

2) **Auvray:** L'apoplexie traumatique tardive, zit. n. Deutsch. Zeitschr. für die gesamte gerichtliche Medizin. Bd. 9, H. 5 1927.

3) **v. Bergmann:** Die Lehre von den Kopfverletzungen, Stuttgart 1880.

4) **Boinet:** Archives générales de méd. 1837 Ser. III. Zit. nach v. Bergmann.

5) **Bollinger, O.:** Über traumatische Spätapoplexie, Festschrift f. Virchow 1891.

6) **Borchard, A.:** Die Schußwunden des Gehirns, Neue deutsche Chirurgie Bd. 18. I. Teil Abtl. III. Stuttgart 1920.

7) **Brandes, Th.:** Über posttraumatische Spätapoplexie, Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin. Bd. II. 1923.

8) **Caspar-Liman:** Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1876.

9) **Dege, A.:** Verletzungen des Gehirns. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 18, I. Teil, I. u. II. Abschnitt, Stuttgart 1920.

10) **Dittrich:** Handbuch der ärztlichen Sachverständigkeit, Bd. 3, Wien und Leipzig 1913.

11) **Duret:** Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878, zit. nach v. Bergmann und Dege.

12) **Falk:** Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, Bd. XXV, 1876.

13) **Fano:** Recherches sur la contusion du cerveau. These. Paris 1851, zit. v. Bergmann.

14) **Globus:** Zit. nach Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Bd. IX, H. 5, 1927.

15) **Hahn, Alfr.:** Zur Lehre von der traumatischen Entstehung der Hirnarterienaneurysma, unter Mitt. eines bemerkensw. Falles mit 34jähr. Intervall zwischen Trauma und Tod. In. Diss. München 1925.

16) **Hartmann:** Die traumat. Gehirnerkr., in Forensischer Psychiatrie, Bd. II. Wien und Leipzig 1910.

17) **Kocher, Th.:** Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheit. Handbuch der spez. Path. und Therapie, herausgegeben von Nothnagel, Bd. IX, III. Teil, Wien 1901.

18) **Kockel:** Die nicht tödlichen Körperverletzungen. Handbuch der ger. Medizin, I. Bd., 1905.
19) **Kolisko:** Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, herausgegeben von Dittrich, Wien und Leipzig 1913.
20) **Kolisko:** Beiträge zur gerichtlichen Medizin, herausgegeben von Kolisko. Bd. I. Wien u. Leipzig 1911.
21) **Koopmann:** Über den plötzlichen Tod aus natürlichen Ursachen. Vierteljahrsschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Bd. VIII, 1926.
22) **Krönlein:** Hirnchirurgische Mitteilungen. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 81, Teil 1.
23) **Langerhans:** Die traumatische Spätapoplexie. Monographie, Berlin 1903.
24) **Mathes:** Spätblutungen im Hirn nach Kopfverletzungen. Volkmanns Sammlung kl. Vorträge.
25) **Michel:** Ein Beitrag zur Frage von den sog. traumatischen Spätapoplexien. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 35, 1896.
26) **Moritz:** Über traumatische Schädelverletzungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3. F., 1892.
27) **Melchior:** Die Verletzungen der intrakraniellen Blutgefäße. Neue deutsche Chirurgie, Bd. XVIII, II. Teil, 1916.
28) **Reuter:** Welche Bedeutung hat die Sektion der Schädelhöhle in Fällen von plötzlichem Tode? Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Bd. IX, H. 5, 1927.
29) **Schwarzacher:** Jahrbuch für Psych. und Neurologie. Bd. 43, 1924. (Über traumatische Markblutungen des Gehirnes.)
30) **Siemerling:** Gehirnblutungen. Deutsche medizinische Wochenschrift Nr. 30, 31. 1927.
31) **Weber:** Die Bedeutung der pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems für den Gerichtsarzt. Vierteljahrsschrift für ger. Medizin, III. F., Bd. 43, 1912.
32) **Weimann:** Über den plötzlichen Hirntod bei Psychosen. Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Bd. III, 1924.
33) **Wilson** u. **Winkelman:** Croß pontile bleeding in traumatic and non-traumatic cerebral lesions. Zit. nach Stern in Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, Bd. IX, H. V. 1927.
34) **Zaaijer:** Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin, III. F. Bd. 6.

Lebenslauf

Geboren bin ich, **Peter Georgieff**, am 22. Mai 1903 zu Orechowo (Bulgarien). Die Volksschule, Pro- und Gymnasium besuchte ich in Orechowo, wo ich im Juni 1922 das Zeugnis der Reife erlangte.

Im Mai 1923 wurde ich an der Universität Würzburg immatrikuliert. Im November 1925 wurde ich an der Universität München immatrikuliert, wo ich bis zum Schlusse meines Studiums blieb. Das Physikum bestand ich im Jahre 1925.